ITEM 340 : ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

Fiche réalisée en priorisant rangs et informations comme suit :
Fiche LiSA > Collèges (Neurologie et Réanimation > Médecine vasculaire > MPR et Neurochirurgie)

AVC = survenue brutale d'un déficit neurologique focal (sensitif et/ou moteur) : pathologie très fréquente, potentiellement grave.
- **150 000 cas/an** (en augmentation, dont ¼ de récidive) et **62 000 décès/an**, dans 75 % des cas > 65 ans, prédominance **masculine**, âge moyen : **73 ans**.
- 1re cause de handicap moteur acquis de l'adulte, 2e cause de démence, cause majeure de dépression et 2e cause de décès chez l'homme/1re chez la femme (3° cause de décès en tout).
- **Pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse :**
  - **Ischémie cérébrale artérielle** (80 %) : AIT (transitoire) + infarctus cérébraux (constituées).
    - FdR : âge, sexe masculin, **HTA+++, diabète, dyslipidémie, obésité**, tabac, sédentarité, traumatisme (dissection), ATCD perso et familiaux d'AVC ; troubles du rythme cardiaque, sténose de carotide.
  - **Hémorragie intraparenchymateuse** (HIP, 20 %), dont ¼ (5 % des AVC) sont des HSA.
    - FdR : âge, HTA, alcoolisme chronique, antithrombotiques, troubles de la coagulation.
  - **Thrombophlébite cérébrale** (rare).

→ Le pronostic dépend principalement de la qualité de prévention primaire et 2ndr, et de la rapidité de PEC à la phase aiguë.

PHYSIOPATH

Infarctus cérébral : souffrance du parenchyme pour toute réduction du flux artériel cérébral, vitesse d'extension selon collatérales.
- Zone centrale : **nécrose immédiate** = séquelles neurologiques.
- Zone périphérique **de « pénombre »** : perturbations réversibles si débit sanguin rétablit rapidement (premières heures) = cible des TTT, responsable des symptômes initiaux.
- 2 mécanismes :
  - **Thrombotique** ou **thromboembolique** = **occlusion artérielle.**
  - **Hémodynamique** (rare) = ↘ perfusion cérébrale due à une chute de la PA : régionale (**sténose aiguë pré-occlusive** sur athérosclérose par hématome sous-plaque, **dissection**) ou systémique (**ACR**).

→ En cas d'ischémie hémodynamique, l'infarctus cérébral touche volontiers une zone jonctionnelle entre 2 territoires.

MANIFESTATION

- **Déficit neurologique** : perte de fonction (motricité, sensibilité, vision, audition, langage…)
- **Focal** : perte de fonction correspondant à la lésion d'une structure anatomique donnée.
- **Brutal** :
  - Généralement sans prodrome et d'emblée maximal (< 2 min).
  - Plus rarement : aggravation rapide sur quelques minutes (« tâche d'huile » si HIP), paliers d'aggravations successives (sténose artérielle pré-occlusive) ou fluctuations initiales (lacunes).
  - Peut être stable/d'amélioration progressive.

- Signes de gravité (PMZ) : **troubles de la vigilance, détresse respiratoire, instabilité hémodynamique**, + selon **NIHSS.**

Suspicion infarctus	- Le + fréquent. **- Contexte** : cardiopathie emboligène/tb du rythme à l'ECG, maladie athéromateuse (angor/SCA, AOMI). **- Clinique** : symptomatologie correspondant à un territoire artériel.
Suspicion HIP	**- Contexte** : troubles de la coagulation (plaquettes, TP-, TTT anticoagulant). **- Clinique** : **HTIC précoce** (céphalées, nausées, vomissements, coma, troubles de la conscience. ⇨ **ATTENTION** : **seule l'imagerie** fait réellement la différence : PAS de thrombolyse avant.

INFARCTUS CÉRÉBRAL CAROTIDIEN

- Symptômes déficitaires moteurs et sensitifs **controlatéraux** (sauf pour l'artère ophtalmique : cécité homolatérale).

Infarctus sylvien superficiel *(a. cérébrale moyenne)*

- **Hémiplégie** à prédominance brachiofaciale.
- **Troubles sensitifs** dans le territoire paralysé.
- **Hémianopsie latérale homonyme** ou **quadranopsie** controlatérale à la lésion.

Hémisphère majeur	- **Aphasie :** • **D'expression, non fluente, de Broca** : en cas d'atteinte antérieure. • **De compréhension, fluente, de Wernicke** : en cas d'atteinte postérieure. - **Apraxie idéomotrice** et **idéatoire** en cas d'atteinte pariétale. - **Troubles de la lecture ou du calcul.**
Hémisphère mineur	**= Syndrome d'Anton-Babinski** : **anosognosie, hémiasomatognosie** (de l'hémicorps paralysé) et **héminégligence spatiale, motrice** (de l'hémicorps controlatéral), auditive et **visuelle** (de l'hémichamp controlatéral).

	Infarctus sylvien profond		- **Hémiplégie massive proportionnelle** (atteinte de la capsule interne). - Pas de tb sensitif/visuel ; éventuelle association à dysarthrie/troubles de la parole.
	Infarctus sylvien total		- **Hémiplégie massive proportionnelle** + **hémianesthésie** + **hémianopsie latérale homonyme.** - **Aphasie globale** si atteinte de l'hémisphère majeur. - **Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion** (aire oculo-céphalogyre frontale). - **Troubles de conscience initiaux** fréquents.
	Infarctus cérébral antérieur		- **Hémiplégie** à prédominance crurale avec **troubles sensitifs** (atteinte du lobule paracentral). - **Apraxie idéomotrice de la main.** - **Syndrome frontal** : adynamie, Sd dysexécutif, agrippement involontaire, incontinence urinaire. - Atteinte bilatérale et complète : **mutisme akinétique.**
	Infarctus choroïdien antérieur		Vascularisation du bras postérieur de la capsule interne : Syndrome des 3H : h**émiplégie, hémianesthésie** et **HLH** controlatérale.
	- **Infarctus cérébral sylvien et antérieur** : thrombose de la terminaison de la carotide interne (« T » carotidien). - **Syndrome optico-pyramidal** = infarctus antérieur ou sylvien + atteinte de l'artère ophtalmique par occlusion carotidienne : **cécité monoculaire** controlatérale à l'hémiplégie.		
	Infarctus sus-tentoriel	**Infarctus postérieur superficiel**	- **Hémianopsie latérale homonyme** au 1er plan, souvent isolée. - Parfois : • **Alexie/agnosie visuelle** si hémisphère majeur. • **Trouble de la représentation spatiale** et **prosopagnosie** si hémisphère mineur.
		Infarctus postérieur profond	**Syndrome thalamique** : • **Troubles sensitifs** à tous les modes de l'hémicorps controlatéral. • Parfois : **douleurs intenses** (voire hyperpathie) d'apparition 2ndr. • Rarement : **mouvements anormaux de la main.**
		Infarctus postérieur bilatéral	- **Cécité corticale.** - **Troubles mnésiques** : **syndrome de Korsakoff** par atteinte temporale interne bilatérale.
	Infarctus sous-tentoriel	= **Lésions du tronc cérébral** et du **cervelet** par occlusion d'**artères perforantes du tronc basilaire** (infarctus paramédians ou latéraux) ou des **branches d'artères cérébelleuses**, voire **infarctus médullaire cervical.**	
		Infarctus du tronc cérébral	**= Syndrome alterne** : atteinte d'un nerf crânien du côté de la lésion et d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion.
			Syndrome de Wallenberg : = **Syndrome alterne sensitif** (le plus fréquent) : infarctus de la **partie latérale de la moelle allongée** (rétro-olivaire), irriguée par l'**artère de la fossette** latérale, branche de l'**artère cérébelleuse postéro-inférieure PICA.** **Initialement** : sensation vertigineuses & tb équilibre +/- céphalées postérieures. **Puis en phase d'état** : - **Syndrome de Claude Bernard-Horner** homolatérale. - **Hémisyndrome cérébelleux** à **prédominance statique** homolatéral. - **Atteinte du VIII vestibulaire** : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire. - **Atteinte des nerfs mixtes IX et X** : trouble de phonation et déglutition, paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-pharynx (signe du rideau) homolatéral. - **Atteinte du V** : anesthésie de l'hémiface homolatéral. - **Anesthésie thermoalgique** de l'hémicorps controlatéral épargnant la face.
			Infarctus grave du TC : = **Occlusion complète du tronc basilaire** : - **Coma**, jusqu'au décès. - **Atteinte motrice bilatérale** voire ***locked-in syndrome*** par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie et diplégie faciale, conscience normale.
		Infarctus cérébelleux	- **Hémisyndrome cérébelleux** homolatéral à la lésion : tb équilibre+ (parfois asymptomatique).

			- Infarctus de grande taille : risque vital par **compression du tronc cérébral** par l'œdème cérébelleux ou **hydrocéphalie** par compression du 4e ventricule.
LACUNE	= Petits infarctus profonds par **occlusion d'une artériole perforante** par **lipohyalinose** : HTA ++, micro-emboles, SAPL…		
	Tableaux cliniques évocateurs		- **Hémiplégie motrice pure** (capsule interne/TC). - **Hémianesthésie pure** d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale (thalamus). - **Dysarthrie + main malhabile** (pied de la protubérance/bras postérieur de la capsule interne). - **Hémiparésie + hémi-ataxie** (protubérance ou substance blanche hémisphérique). - **Hémiparésie + hémihypoesthésie** (TC). ➝ Ne sont jamais retrouvés : **trouble du champ visuel**, **vertige**, **diplopie**, **nystagmus**, **aphasie.** ➝ Troubles d'**intensité fluctuante++** (évocateur).
	État multilacunaire		= Répétition d'AVC lacunaires : **syndrome pseudo-bulbaire** (tb de déglutition et phonation (voix nasonnée), rires et pleurs spasmodiques), **marche à petit pas**, **troubles sphinctériens, troubles cognitifs.**
ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE	**AIT** = épisode bref, typiquement < 1 h, de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie ➝ situation d'urgence = **syndrome de menace cérébrale.** - **30 %** des infarctus cérébraux sont précédés d'un ou plusieurs AIT. - **10 %** victime d'un AIT présente un infarctus cérébral dans le mois qui suit (risque maximal les 1ers jours : **50 %** à 48 h).		
	AIT probable		= Installation rapide (< 2 minutes) d'un ou plusieurs symptômes, régressifs en < 24 h. - **AIT carotidien** : **cécité monoculaire**, **aphasie**, **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** unilatéraux. - **AIT vertébro-basilaire** : **troubles moteurs** et/ou **sensitifs** bilatéraux ou à bascule, touchant la face et/ou les membres, **hémianopsie latérale homonyme**, **cécité corticale.**
	AIT possible		= Symptômes compatibles, mais ne devant pas faire retenir le diagnostic d'AIT en 1re intention. - **Vertige, diplopie, dysarthrie, troubles de déglutition, perte d'équilibre, symptômes sensitifs** isolés d'une partie d'un membre/d'une hémiface, ***drop attack*** (dérobement des jambes sans PC). ➝ Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent entre eux ou aux signes d'AIT probable. Ne sont pas évocatrices d'AIT = **perte de connaissance**, **confusion**, **amnésie aiguë**, **faiblesse généralisée transitoire.**
	PEC		➝ Bilan et traitement identique à un AVC : **imagerie cérébrale** en urgence, **aspirine** en urgence, **bilan étiologique**.
		Score ABCD2	= Risque d'AVC à 48 h : risque faible (0-3) = 1 %, risque modéré (4-5) = 4 % ou risque élevé (6-7) = 8 %. - **Age > 60 ans** (+1). - **Durée** : < 10 min (+0), 10-60 min (+1) ou > 60 min (+2). - ***Blood pressure*** : PA > 140/90 (+1). - **Diabète** (+1). - **Clinique** : déficit moteur unilatéral (+2), trouble du langage isolé (+1) ou autre (+0). **Risque de récidive plus élevé si** infarctus à l'imagerie/sténose des TSAo/FA.
	DD		Remise en cause du diagnostic si manifestations productives (clonies, phosphènes, douleurs). - Causes métaboliques : **hypoglycémie, hyponatrémie, mitochondriopathie.** - Cause neurologique : **aura migraineuse**, **crise épileptique partielle** (ou déficit post- critique). - Autres : **VPPB**, **maladie de Ménière**, **glaucome**, **pathologie rétinienne**, **lipothymie**, **anxiété/tb somatomorphe**…
ÉTIOLOGIE DES AVC ISCHÉMIQUES	= Causes multiples, parfois associées, ou d'**origine indéterminée** dans **25 %** des cas (causes multiples).		
	Macro-angiopathie	**Athérosclérose** 30 %	= **Sténose significative si > 50 % d'une artère en amont de l'infarctus** associée à des FdRCV. - Infarctus par différents mécanismes : **thrombo-embolique** le plus souvent (thrombus de plaque à l'origine d'une occlusion d'une artère distale), **thrombotique** (occlusion au contact de la plaque) ou **hémodynamique** (rare, sur sténose serrée).
		Localisation privilégiée	- Circulation antérieure : . **Origine des carotides internes.** . **Siphons carotidiens.** . **Origine des artères sylviennes.** - Circulation postérieure : . **Origine des a. vertébrales.** . **Tronc basilaire.** - **Origine des artères perforantes.**

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td rowspan="3"></td><td rowspan="2">Dissection artérielle cervico-encéphalique
5 %</td><td colspan="2">= Clivage par un hématome de la paroi de l’artère, le plus souvent carotide extracrânienne, parfois vertébrale extracrânienne, rarement intracrânienne : sténose voire occlusion.
➜ Parmi les 1res causes d’AVC ischémique chez le sujet jeune <50 ans (20 %).
- Seul FdR vasculaire : HTA, Risque moins élevé si surpoids.
- Origine : . Post-traumatique (choc, hyperextension, voire mineure : toux…) ou spontanée.
. Parfois sur artère pathologique : maladie du tissu conjonctif (Ehlers-Danlos…) ou dysplasie fibromusculaire.
- Ischémie d’aval : variable selon le territoire concerné (déficit neurofocal brutal).
- Diagnostic sur échodoppler/angioscanner/angioIRM des TSA : hématome de paroi/sténose.</td></tr>
<tr><td>Signes locaux évocateurs</td><td>= En cas de dissection carotidienne : signes homolatéraux à la dissection.
- Cervicalgie/céphalée : signe essentiel, à rechercher chez le sujet jeune : périorbitaire sur dissection carotidienne, postérieure sur dissection vertébrale.
- Syndrome de Claude Bernard-Horner douloureux.
- Paralysie des nerfs crâniens bas (IX, X, XI) par atteinte de la carotide interne.
- Acouphène pulsatile (accélération flux sanguin de la carotide intra-pétreuse).</td></tr>
<tr><td>Autres (rare)</td><td colspan="2">- Syndrome de vasoconstriction réversible : favorisé par prise médic (ISRS, vasoconstricteurs nasaux)/ toxiques (cannabis) : céphalées ictales récurrentes et vasospasme à l’imagerie.
- Artérite : Horton, Takayasu, sarcoïdose, lupus, Gougerot, Behçet, endocardite…</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Micro-angiopathie</td><td>Infarctus « lacunaire »
20 %</td><td colspan="2">= Petit infarctus profond de diamètre < 20 mm : occlusion d’une artériole sur une artériopathie locale = lipohyalinose, favorisée principalement par l’HTA.
- Localisation préférentielle : noyaux gris centraux, capsule interne, pied de la protubérance.
- Suspecté chez un patient hypertendu avec clinique évocatrice.</td></tr>
<tr><td>Autres (rares)</td><td colspan="2">- CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leuko-encephalopathy) : début vers 40 ans, migraine, AVC lacunaires, jusqu’à la démence vasculaire.
- Artérite primitive du SNC ou secondaire touchant les petites artères distales : évoqué en cas de sténoses artérielles multiples et diffuses.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Cardiopathie emboligène
(20 %)</td><td colspan="3">= Atteinte morphologique/fonctionnelle du myocarde : le plus souvent sur FA (> 50 %).
Les porteurs de prothèses valvulaires mécaniques sont les patients les plus à risque.
Mécanisme à évoquer si infarctus cérébraux simultanés/distincts dans territoires artériels différents.</td></tr>
<tr><td colspan="2">À risque emboligène élevé
> 5 %/an</td><td>- Prothèse valvulaire mécanique.
- IDM à la phase aiguë ou récent < 4 semaines.
- Rétrécissement mitral avec FA.
- Akinésie segmentaire étendue du VG.
- FA ou flutter avec FdR.
- Cardiomyopathie dilatée.
- Thrombus OG/VG.
- Endocardite infectieuse.
- Maladie de l’atrium.
- Myxome de l’OG.</td></tr>
<tr><td colspan="2">À risque emboligène modéré/mal déterminé</td><td>- Rétrécissement mitral sans FA.
- Foramen ovale perméable.
- Rétrécissement aortique calcifié.
- Anévrisme du septum inter-auriculaire.
- Calcifications annulaires mitrales.
- Endocardite non bactérienne.
- Bioprothèse valvulaire.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="6">HÉMORRAGIE INTRA-PARENCHYMATEUSE</td><td colspan="3">- La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie.
- Début brutal, d'emblée maximale dans 1/3 des cas ou rapidement progressive en 10 à 30 minutes dans 2/3 des cas.
- Signes évocateurs : . Céphalées plus fréquentes et plus sévères, avec nausées et vomissements.
. Trouble de la conscience plus précoce (HTIC ou hémorragie étendue).
➙ La symptomatologie clinique seule ne permet pas de différencier un AVC ischémique d'un AVC hémorragique.</td></tr>
<tr><td>Localisation</td><td colspan="2">Hématome profond (noyaux gris) : 60 % ➙ typiquement sur angiopathie hypertensive.
Hématome superficiel lobaire : 40 % ➙ typiquement sur angiopathie amyloïde.
Hématome sous-tentoriel : pont/protubérance, cervelet.
Ne pas confondre avec l'HSA : base du crâne (anévrismale), périmésencéphalique (idiopathique), corticale (angiopathie amyloïde).</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Cause</td><td>Angiopathie hypertensive = maladie des petites artères (HTA) 50 %</td><td>= Hémorragie 2ndr à la rupture des artérioles perforantes due à une HTA chronique :
- Expression ischémique ou hémorragique.
- Typiquement profonde : capsulo-thalamique > capsulo-lenticulaire > cérébelleuse.
- Arguments diagnostiques : > 50 ans, HTA chronique et localisation typique, associé à la lipohyalinose ➙ aucune investigation supplémentaire nécessaire, TTT médical.</td></tr>
<tr><td>Malformation vasculaire
5-10 %</td><td>= Plus fréquente chez le sujet jeune < 50 ans (1/3 des cas), +/- TTT interventionnel.
- Rupture d'une malformation artérioveineuse, d'un cavernome (malformation cryptique, invisible à l'angiographie, isolé ou multiple = cavernomatose) ou d'un anévrysme.</td></tr>
<tr><td>Trouble de l'hémostase</td><td>Congénital (hémophilie) ou acquis (antithrombotiques, alcoolisme chronique).
10-15 % des HIP = sous anticoagulants (risque bien +faible sous antiplaquettaires).
À considérer comme facteur favorisant & de mauvais pronostic (plutôt que causal).</td></tr>
<tr><td>Tumeur cérébrale</td><td>= Souvent révélatrice de la tumeur, généralement maligne (MT, glioblastome…) 5-10 % des HIP.</td></tr>
<tr><td colspan="2">- Angiopathie amyloïde (sujet âgé ± maladie d'Alzheimer) : hémorragie lobaire = corticale récidivante avec déficit cognitif, risque de récidive, TTT médical.
- Traumatique.
- AVC : transformation hémorragique d'un AVC ischémique ou thrombophlébite cérébrale.
- Endocardite infectieuse : rupture d'anévrisme mycotique.
- Angiopathie : vascularite cérébrale, Moya-Moya, CADASIL.
- Méningo-encéphalite herpétique.
- Toxique : cocaïne (poussée d'HTA, spasme).
- Idiopathique dans 20 % des cas.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE</td><td rowspan="2">Scanner cérébral sans injection</td><td>Infarctus</td><td>Dans les 1res heures
- Normal dans la plupart des cas.
- Hyperdensité artérielle (thrombus) : aspect de « trop belle artère ».
- Effacement des sillons corticaux.
- Dédifférenciation substance blanche/grise : atténuation du manteau cortical de l'insula, et du noyau lenticulaire.</td><td>Après 6 h
= Hypodensité :
- Systématisée au territoire artériel infarci.
- Maximale en 48 à 72 h.
- Entraîne après plusieurs mois une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme.
- À compléter par un angioTDM TSAO pour identifier un thrombus et/ou sténose.</td></tr>
<tr><td>Hémorragie</td><td colspan="2">- Hématome : hyperdensité spontanée homogène, généralement arrondie.
- Hémorragie méningée, œdème périlésionnel, effet de masse, hydrocéphalie associée.
- Évolution : résorption de la périphérie vers le centre, puis cicatrice hypodense.</td></tr>
</table>

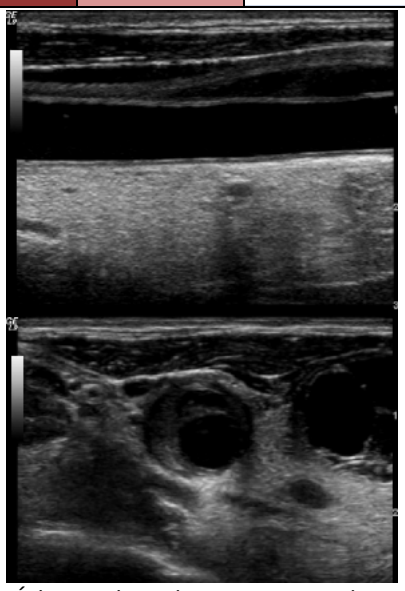
<table>
<tr><td rowspan="5"></td><td>IRM cérébrale</td><td colspan="2">= Protocole d’urgence par 4 séquences (20 min) : référence, à privilégier si accessible.
- Diffusion (DWI) : Hypersignal de l’infarctus précoce (en quelques minutes), persistant 3 heures.
- Un hypersignal en diffusion associé à l’absence d’hypersignal FLAIR confirme le caractère précoce de l’AVC ischémique (hypodensité TDM > 6 h), et rend le patient éligible à une revascularisation immédiate.
• Permet le calcul du coefficient de diffusion (ADC) : ↘ en cas d’œdème cytotoxique (restriction de diffusion).
• Permet aussi une mesure du volume de l'infarctus, contribuant à l'identification d'un « mismatch clinico-radiologique » qui permet d'identifier les patients éligibles à une stratégie de revascularisation endovasculaire au-delà de la 6e heure.
- T2/FLAIR :
• Visualisation de l’infarctus récent (3 à 6 heures).
• Identification d’AVC anciens et d’anomalies de la substance blanche.
• Une lésion sur la diffusion absente sur la FLAIR = ischémie < 4 h 30.
- T2* (écho de gradient) : visualisation de lésion hémorragique intraparenchymateuse (hyposignal).
- Perfusion (non obligatoire) : soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles même si > 6 h.
- Time of flight (3D-ToF) : recherche d’une occlusion artérielle intracérébrale.
± Séquence de perfusion (non obligatoire) : visualisation des zones hypo-perfusées ➙ la soustraction perfusion-diffusion permet d’identifier les zones de pénombre (réversibles).
➙ Le début de l’AVC ne peut pas être daté par l’IRM (possible seulement à l’anamnèse).
+ AngioIRM des TSA : évaluation des artères intra/extracrâniennes (thrombus/sténose).</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT</td><td colspan="3">Urgence diagnostique & thérapeutique : régulée par SAMU-centre 15 (Alerte AVC, déclenchement de la filière AVC).
En préhospitalier :
• Alerte : éducation du grand public sur symptômes et conduite à tenir.
• Appel SAMU-centre 15 : confirmation de l’alerte AVC, heure de début, signes de gravité, ATCD/TTT, envoi d’une équipe, déclenchement de la filière neurovasculaire, choix de la destination.
• Transport : si signe de gravité = équipe médicalisée SMUR, si pas de signe de gravité : pas de SMUR, orienté vers centre d’urgence avec télé-AVC/unité neurovasculaire +/- plateau de neuroradiologie interventionnelle.
• Limiter l’extension de la zone de nécrose (infarctus)/réduire l’expansion de l’hématome (hémorragie).
• Fenêtre thérapeutique : 4h30 après l’apparition des premiers symptômes.</td></tr>
<tr><td>Unité neuro-vasculaire</td><td colspan="2">= Stroke units : lits de soins intensifs avec moyens diagnostiques et thérapeutiques spécialisés.
- Diminution prouvée de la morbi-mortalité post-AVC : 1 décès ou handicap évité/20 patients.
- Possible téléassistance (centres télé-AVC) pour structures sans UNV.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Mesures générales</td><td>Positionnement</td><td>- Alitement strict avec redressement de la tête à 30°, prévention des attitudes vicieuses.
- Mise au fauteuil seulement après exclusion d’une sténose artérielle serrée.</td></tr>
<tr><td>Surveillance clinique</td><td>= Score NIHSS = prédictif du pronostic vital et du pronostic fonctionnel à moyen terme.
- État neurologique/42 points (11 items côtés de 0 à 2, 3 ou 4) : de mauvais pronostic si > 20.
- Autres : Glasgow (évalué sur côté sain), pupilles, troubles de déglutition.</td></tr>
<tr><td>Contrôle de la TA</td><td>= Urapidil, labétalol ou nicardipine IV : traitement progressif (éviter les doses de charge).
- Indication à un traitement hypertenseur si (respect d’une HTA compensatrice) :
• AVC ischémique : PA > 220/120.
• Thrombolyse : PA > 185/110.
• AVC hémorragique : PA > 140/90.</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Lutte contre les ACSOS : hyperthermie > 37,5° (paracétamol), hypoxémie (oxygénothérapie), hypercapnie, hyperglycémie > 1,8 g/L (insulinothérapie), hypoglycémie < 0,5 g/L (sérum glucosé), hyponatrémie (SSI), hypo/hypertension artérielle : bilan minimal avec Créat/kaliémie/natrémie/ glycémie pour prise en charge.
- Recherche systématique des signes physiques d’œdème cérébral.
- Recherche systématique de trouble de déglutition : suspension de l’alimentation orale ± SNG si prolongé.
- Scope de la fréquence cardiaque : recherche de trouble du rythme.
- Nursing : prévention d’escarres, soins de bouche…</td></tr>
</table>

		- **Kinésithérapie** et **orthophonie** précoce : prévention d'attitude vicieuse et limitations articulaires, déglutition. - **Surrisque de SCA en phase aiguë** : **ECG/Tropo** indispensables en début de prise en charge.		
	AVC ischémique	**Thrombolyse intraveineuse**	= En cas d'infarctus cérébral : si **< 4 h 30** suivant l'installation des 1ers signes (délai étendu si mismatch FLAIR-diffusion à l'IRM). - Risque élevé **d'hémorragie cérébrale** (6 %) et **d'hémorragie systémique** (gastrique…)	
			Critères	- Déficit neurologique brutal dont l'heure de début est exactement connue. - Après IRM ou scanner cérébral éliminant une hémorragie cérébrale. - En cas d'horaire indéterminé, si présence du mismatch FLAIR-diffusion. - **CI** : coagulopathie, anticoagulant, AVC, TC ou chirurgie récente, infarctus cérébral massif (troubles de la vigilance, NIHSS > 25, imagerie…), HTA > 185/110.
			Modalité	= **rt-PA altéplase** (*recombinant tissue-Plasminogen Activator*) : sur VVP attribuée +/- associée à une thrombectomie mécanique si lésion proximale.
			Suivi	- **Surveillance obligatoire** en **unité neuro-vasculaire** pendant > 24 h. - **Scanner cérébral** non-injecté systématique à 24 h (élimine une hémorragie).
		Thrombectomie mécanique		Reco HAS = Possible jusqu'à la **6e heure** : en centre spécialisé de neuroradiologie interventionnelle (**délai étendu si mismatch**), seule/associée à la thrombolyse. - Par stent non-implantable (*« retriever »*)/thromboaspiration. - Bénéfice démontré de la thrombectomie (en complément ou non de la thrombolyse IV) en cas **d'occlusion proximale** (carotide, 1er cm de l'artère sylvienne ou tronc basilaire).
		TTT anti-thrombotique		= Dès l'arrivée (ou après 24 h et un scanner éliminant un saignement en cas de thrombolyse), selon NFS/bilan de coagulation ; **Lever aussi précoce** que possible++ - Prévention d'une récidive précoce : **aspirine** 160-300 mg/j ou **clopidogrel** en 2de intention - Prévention de complication thromboembolique : **HBPM préventive** en cas d'alitement dû au déficit du membre inférieur (débuté > 24 h en cas de thrombolyse)
	AVC hémorragique	- Prise en charge neuro-réanimatoire non spécifique : lutte contre les ACSOS… - **Antagonisation** (selon bilan de coag) : • AVK : **PPSB + vitamine K** → objectif d'INR < 1,5. • AOD : **PPSB** (facteurs non activés) ou **Feiba®** (activés), **idarucizumab** si dabigatran. - HBPM préventifs débutés 24 h après le début des symptômes/remplacés par contre-pression pneumatique intermittente.		
	Neuro-chirurgie	- Infarctus cérébral malin du sujet jeune (si <60 ans, NIHSS>16 et tb de la vigilance) : **craniectomie de décompression.** - Hématome volumineux superficiel (temporal, frontal et cérébelleux ++) avec trouble de conscience. - Hématome ou infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du 4e ventricule à risque d'engagement ou avec hydrocéphalie aiguë : **craniectomie décompressive + DVE.**		
	Complication	- **Crise épileptique** : aucun traitement préventif, traitement à discuter en cas de 1re crise isolée. En cas de crise : refaire un **scanner** (complication/transformation hémorragique). **- Pneumopathies d'inhalation** si troubles de la déglutition (++si Sd de Wallenberg), +/- détresse respiratoire (transfert en réanimation si nécessaire).		
		Œdème cérébral	**= Œdème cytotoxique** par anoxie tissulaire, puis **vasogénique** par rupture de la barrière hémato-encéphalique : apparaît vers la 24e heure et maximal à **J4.** - Lutte l'hypercapnie/hyponatrémie. - **Osmothérapie** en cas d'HTIC sévère ou d'engagement (Mannitol, PAS de CT). - **Craniectomie de décompression** en cas d'AVC ischémique étendu « malin » : réservé aux patients < 60 ans avec NIHSS > 16 et troubles de la vigilance (à discuter > 60 ans).	
	Formes rapidement mortelles	**Coma** par lésions directes du TC/effet de masse : **IOT** pour protection des VAS.		
		Hémorragies volumineuses	**- HIP primitives** : • Encéphaliques avec effet de masse (engagement temporal et décès). • Du TC/cervelet (hydrocéphalie aiguë si compression du TC/4° ventricule).	

<table>
<tr><td rowspan="4">DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE</td><td rowspan="3"></td><td></td><td colspan="3">- Transformation hémorragique d'un AVC ischémique : par fragilité parenchymateuse, TTT antithrombotiques, revascularisation : toute modification neurologique en phase précoce = scanner cérébral de contrôle.</td></tr>
<tr><td>Infarctus cérébral malin</td><td colspan="3">= AVC ischémique sus-tentoriel très étendu (sylvien total au minimum), chez sujet jeune (faible compliance cérébrale).
Œdème cytotoxique à 24-72 h : HTIC, discuter craniectomie prophylactique.</td></tr>
<tr><td>AVC ischémique par occlusion du tronc basilaire</td><td colspan="3">AVC grave/rare :
• Coma brutal et profond, isolé/avec atteinte des nerfs crâniens, hémiparésie.
• Paralysie bilatérale voire locked-in syndrome avec conscience normale.
Scanner cérébral avec opacification des TSA indispensable si coma.
Seul traitement envisageable si diagnostic précoce = thrombectomie.</td></tr>
<tr><td>AVC ischémique</td><td colspan="4">Imagerie :
- Infarctus jonctionnel unilatéral : évocateur d'une sténose artérielle (altération hémodynamique).
- Infarctus cortico-sous-cortical bilatéral : évocateur d'une cardiopathie emboligène.
- Infarctus sous-cortical < 20 mm + leuco-encéphalopathie : évocateur d'infarctus lacunaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">PRÉVENTION</td><td rowspan="4">AVC ischémique</td><td>Bio</td><td colspan="3">- Bilan standard : NFS/Plq, iono, créatininémie, CRP, glycémie, bilan lipidique, TP/TCA.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">PC</td><td>Macro-angiopathie</td><td colspan="2">- Echo-Doppler des TSA.
- Angioscanner ou angio-IRM à l'admission.</td></tr>
<tr><td>Micro-angiopathie</td><td colspan="2">- Tableau clinique et radiographique évocateur, sans autre cause évidente.
- Principale cause = HTA, parfois patho inflammatoires/génétiques.</td></tr>
<tr><td>Cardiopathie emboligène</td><td colspan="2">- ECG à l'admission, scope-ECG ou holter-ECG si négatif (+/- longue durée).
- ETT rapide en l'absence de cause évidente : valvulopathie, anévrisme VG…
- ETO en cas de bilan initial négatif.</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Selon le contexte : PL, biopsie cutanée/musculaire, AAN, bilan de thrombophilie…</td></tr>
<tr><td>AVC hémorragique</td><td colspan="4">- IRM cérébrale systématique : éliminer une malformation vasculaire, recherche d'une tumeur cérébrale.
➝ A répéter à distance de l'accident (révélation possible d'une lésion causale après résorption du sang).
- Bilan de coagulation : NFS, plaquettes, TP/TCA.
- Angiographie des artères crâniennes = angio-TDM/IRM : si aucun argument en faveur d'une HTA.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Prévention primaire</td><td colspan="4">- HTA = principal facteur de risque : RR = 4, contexte d'HTA chronique dans > 50 % des AVC.
- Autres FdRCV : tabac (RR = 2), hypercholestérolémie (RR = 1,5), diabète (RR = 1,5).
- Autres : alcool, migraine, contraception orale, obésité, syndrome métabolique, sédentarité, SAOS
Si FA avec CHA2DS2VASc ≥1 = anticoagulation.
Informer les patients à risque sur les signes évocateurs d'AVC (FAST : Face, Arm, Speech, Time).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sténose carotidienne serrée asymptomatique</td><td colspan="2">Endartériectomie discutée si sténose > 60 % avec espérance de vie > 5 ans = Bénéfice modeste : risque d'AVC faible (1 %/an), risque opératoire de 3 %.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">AVC ischémique</td><td rowspan="2">Athérosclérose</td><td colspan="3">- Antiagrégant plaquettaire (aspirine ou clopidogrel) : ↘ le risque de récidive de 20 %.
- Statine systématique si LDL > 1,0 g/L, si diabétique ou si antécédent coronarien.
Obj réduit à 0,7 g/l si : risque SCORE > 10 %, patient > 40a diabétique avec > 1FDR CV ou 1 atteinte org cible, IRC sévère, MCV documentée.
- Antihypertenseurs si TA > 140/90 : privilégier IEC et diurétiques thiazidiques.
- ADO/insuline : objectif d'HbA1c < 8 % pendant 6 mois puis < 7 %.</td></tr>
<tr><td>Sténose carotidienne serrée symptomatique</td><td colspan="2">= Sténose de carotide interne extracrânienne > 70 %.
- Endartériectomie = technique de référence : intervention préférentiellement dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT.
- Discuté au cas par cas si sténose de à 50 à 70 %.
- Angioplastie carotidienne avec stent si patient à haut risque chirurgical ou sténose non accessible.
➝ Non recommandé si sténose de la carotide intracrânienne/infarctus cérébral sévère.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Lacunes</td><td colspan="2">- Traitement de l'HTA + antiagrégant plaquettaire.</td></tr>
</table>

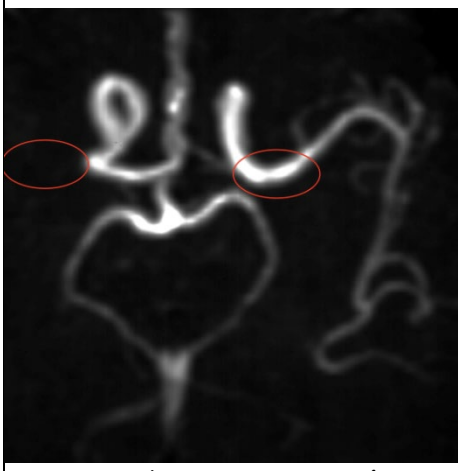
		Cardiopathie emboligène	- **AVK** ou **AOD** si cardiopathie à risque embolique élevé (FA, prothèse valvulaire mécanique…) : à introduire **5 à 28 jours** après l'AVC (risque de resaignement). - **Si Contre-indication** : aspirine (-efficace)/fermeture auricule gauche. - **Antiagrégant plaquettaire** si cardiopathie à risque embolique modéré. - Si AVC chez < 60A attribué à un FOP de taille moyenne ou large ou associé à un anévrisme du septum interauriculaire : fermeture percutanée du foramen proposée associé au ttt antithrombotique.
		Autres	- **Dissection artérielle extracrânienne** : **AVK** ou **aspirine** (selon la taille de l'infarctus et le degré de sténose) jusqu'à cicatrisation en **3 à 6 mois ± aspirine** au long cours. - **Infarctus cérébral idiopathique** : **antiagrégant plaquettaire** au long cours.
	AVC hémorragique	- **Traitement de l'HTA.** - **Traitement endovasculaire** ou **chirurgical** d'une malformation vasculaire. - **Correction d'un trouble de coagulation.**	
PRONOSTIC (RANG A EN NEURO)	**Difficile à prédire** : information aux proches prudente en phase aiguë. **Suivi à long terme indispensable** : séquelles/complication, confirmation étiologique, évaluation des TTT, suivi des FdR vasculaires & du retentissement. **Suivi 2-6 mois après l'évènement initial puis à 1 an, puis au cas par cas.**		
	Mortalité	= **20 %** à 1 mois et **40 %** à 1 an. - Mortalité précoce plus élevée en cas d'AVC hémorragie (effet de masse). - Surmortalité à distance : **risque coronarien** principalement (40 % des décès à distance d'un AVC).	
	Morbidité	→ **1/3** retrouvent l'état antérieur, **1/3** gardent des séquelles et **1/3** deviennent dépendants. - Majorité de la récupération dans les **3 premiers mois**, poursuivie jusqu'à **6 mois.** - Facteur de bon pronostic : âge jeune, infarctus cérébral de petite taille ou peu sévère, entourage aidant, AVC hémorragique plutôt qu'ischémique à taille égale (refoulement sans destruction).	
	Complication à distance	- **Récidive** : 9 %/an, 30 % de récidive à 5 ans. - **Troubles vésicosphinctériens.** - **Troubles cognitifs** = **démence vasculaire.** - **Épilepsie vasculaire.** - **Dépression/anxiété post-AVC** (30 % à 3 mois). - **Syndrome parkinsonien vasculaire.** - **Douleurs neuropathiques/SDRC.** - **Mouvements anormaux** (chorée, tremblement). - **Spacticité.**	
POST-AVC	Évaluation	- Handicap moteur, sensoriel, phasique : kinésithérapie/orthophonie. - Détérioration cognitive : 80 % des cas. - Troubles de l'humeur/du sommeil : 30 % des cas. - Complications épileptiques/douloureuses : +rares, prise en charge spécifique.	
MPR	Conséquences	- Exemples de **déficiences** consécutives à un AVC : • **Motrices** : hémiplégie, monoplégie, tb de déglutition, tb du tonus (hypotonie puis hypertonie spastique avec hyperréflectivité ostéotendineuse, trépidations…), tb sphinctériens, rétractions musculaires, tb de posture et de la marche, sd cérebelleux/vestibulaires • **Sensorielles** : hémianesthésie, hémianopsie. • **Sensitives** : hyperpathie, allodynie, syndrome thalamique, SDRC (syndrome épaule-main). • **Cognitives** : aphasie, apraxie, agnosie, négligence, fonctions exécutives, tb de l'humeur. - Exemples de **limitation d'activités** consécutives aux déficiences : tb de la marche, préhension, cognition, continence. - Entrainant des **restrictions de participation** dans la vie sociale, pro, les loisirs, sur le lieu de vie…	
	Pronostic	- ± **70 % de la récupération dans les 3 premiers mois**, proportionnelle à la sévérité initiale. - **Facteurs pronostics incertains** : état global de santé plus fiable que l'âge, biomarqueurs en cours d'études pour évaluation du prono (Potentiels évoqués moteurs, imagerie…)	
	PeC en aigu	Lutte contre **complications de l'immobilité** surtout : - **Déformations et douleurs articulaires** (Sd épaule-main) : position assurant bonne coaptation de la tête humérale dans la glène, prévention flessum/équin, mobilisation articulaire passive quotidienne. - **Œdème de stase** : massage et drainage vasculaire.	

		- **Encombrement trachéo-bronchique** : kiné respiratoire. - **Bilan ortophonique** : repérer tb de déglutition à risque de fausses routes et pneumopathies, repérer et rééduquer une aphasie, une dysarthrie, un mutisme…
	PeC de récupération	- Maximale les 1res semaines : PeC intensive, en **SSR** ou en **ambulatoire**, **quotidien**, **multidisciplinaire, coordonnée** (rôle du médecin MPR). - Objectifs fonctionnels généraux : • **Équilibre** assis (tonus du tronc) puis debout, bi et unipodal. • Acquisition des **transferts** (lit au fauteuil, fauteuil roulant aux toilettes…) • Rééducation de la **marche**, adaptation avec aides techniques. • Évaluer la nécessité et mettre en place le cas échéant des aides techniques ou des orthèses. - Adaptation de l'environnement pour réduire les situations de handicap.
	Pec au stade de stabilisation	- **Objectifs focalisés sur** : • La qualité de vie. • L'autonomie. • La réinsertion sociale et professionnelle (lien avec la MDPH). • Surveillance des complications tardives et des handicap invisibles (dépression par exemple). - **Kiné** pour maintien de **l'autonomie** acquise, **adaptation à l'effort**, prévenir les **déformations** 2ndaires orthopédiques à l'aide **d'étirements** et de **mobilisations** actives/passives. - En cas de **spasticité invalidante** : • **Focale** : ajout d'injection de **toxine botulique.** • **Étendue** : ajout d'un ttt type **Baclofène** ou **Dantrolène.** • Si troubles prédominant sur certains **muscles** et **déformations** fixées : **chirurgie.** - **Orthophonie** : rééducation des tb du **langage** et de **l'aphasie**, aides à la **communication**…



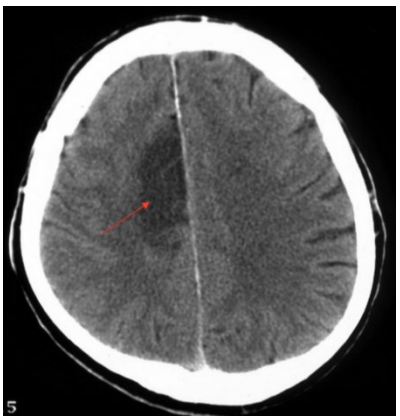
Échographie : dissection carotidienne

TDM non injecté : hyperdensité spontanée : thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur

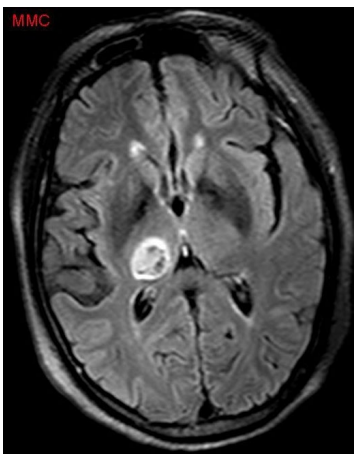


Angio IRM des vaisseaux intracrâniens : occlusion de l'artère sylvienne droite

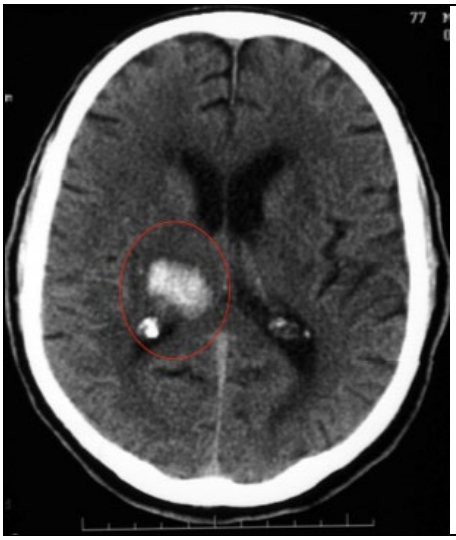
TDM : hématome cérébral superficiel par rupture de MAV



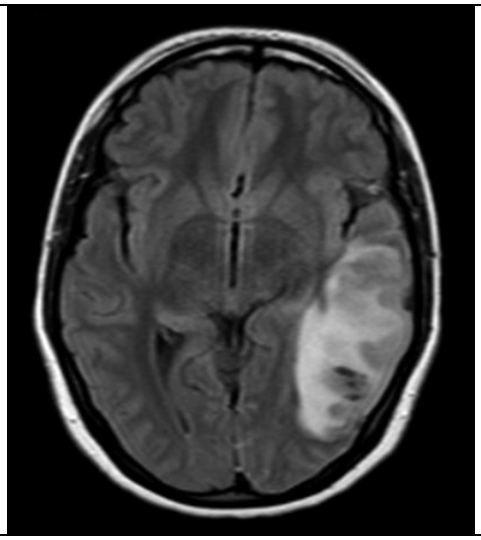
TDM : hypodensité frontale droite compatible avec un AVC antérieur



IRM cérébrale en séquence FLAIR : hémorragie cérébrale au niveau thalamique droit



TDM : hématome cérébral thalamique droit d'étiologie hypertensive



IRM séquence FLAIR : infarctus veineux

THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

= Touchant un ou plusieurs sinus veineux (ou exceptionnellement une veine corticale) : rare (< 2 % des AVC).
- Risque d'**infarctus cérébral veineux** : souvent avec une **composante hémorragique**, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel, et **HTIC** par altération de la résorption du LCR.
- **Spontanée**, provoquée par une **inflammation** méningée, un **traumatisme** ou un état **prothrombotique** (TCA+).

SYMPTOMATOLOGIE

= Installation **aiguë** (< 2 jours = **30 %** des cas), **subaiguë** (> 2 jours = **50 %** des cas) ou **chronique** (> 30 jours = **20 %** des cas).
- **Céphalées subaiguës** (HTIC) :
  - Intense ou modérée, permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées.
  - Associées à un **œdème papillaire**, voire à des **troubles de conscience.**
  - **Isolées** dans **25 %** des cas.
- **Crises épileptiques** : partielles ou généralisées, rarement **crises hémicorporelles à bascule** (très évocatrices).
- **Déficit neurologique focal** (inconstant) :
  - **Déficit moteur** à bascule : atteinte du sinus longitudinal supérieur.
  - **Ophtalmoplégie douloureuse**, **exophtalmie** : atteinte du sinus caverneux.
  - **Aphasie** : atteinte du sinus latéral gauche…

➙ La triade **céphalées + crises d'épilepsie + déficit neurologique focal** est fortement évocatrice.

EXAMENS PARACLINIQUES

Angio-IRM cérébrale

= Examen de référence : à réaliser devant toute suspicion de thrombose veineuse cérébrale.
- **Sinus thrombosé** :
  - Hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état.
  - Absence de flux dans le sinus occlus en ARM.
  - **Signe du delta** après injection de gadolinium : prise de contraste de la paroi du thrombosé en cas de **thrombose du sinus longitudinal supérieur.**
- Retentissement cérébral : **œdème vasogénique, infarctus veineux ± remaniement hémorragique.**
- Retentissement ventriculaire : **hydrocéphalie aiguë.**

➙ Orientation étiologique : **tumeur cérébrale** comprimant un sinus (méningiome), **méningite** chronique, **pathologie locorégionale** (ORL, mastoïdite).

Angio-scanner cérébral

- **Hyperdensité spontanée du thrombus** dans le sinus thrombosé (signe du triangle dense pour sinus longitudinal sup/signe de la corde pur sinus latéraux).
- **Signe du delta** au niveau du sinus longitudinal après injection de produit de contraste.
- Complication : **infarctus hémorragique, hydrocéphalie aiguë.**

Ponction lombaire

= Réalisé en l'absence de lésion intracrânienne focale.
- ↗ **de pression d'ouverture**, **hyperprotéinorachie**, **pléiocytose** de formule variable, **hématies.**
- Diagnostic étiologique : recherche de **méningite.**
- **Soulagement des céphalées** liée à l'HTIC.

D-dimères

- Augmentés en cas de thrombophlébite aiguë ou subaiguë.

ÉTIOL.

Causes et FdR généraux

- **Période post-opératoire.**
- **Grossesse** et **post-partum.**
- **Contraception orale.**

<table>
<tr><td rowspan="4"></td><td rowspan="1"></td><td colspan="2">- Affection hématologique.
- Trouble de l’hémostase congénital ou acquis.
- Infection : septicémie, endocardite.
- Cancer, chimiothérapie.
- Maladie inflammatoire : maladie de Behçet…
- Autre : déshydratation, cirrhose, syndrome néphrotique…</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Causes et FdR locaux</td><td>Infectieux</td><td>- Infection de voisinage : otite, mastoïdite, sinusite, infection buccodentaire…
- Infection intracrânienne : abcès, empyème sous-dural, méningite.</td></tr>
<tr><td>Non infectieux</td><td>- Traumatisme crânien : ouvert ou fermé, avec ou sans fracture.
- Intervention neurochirurgicale.
- Malformation vasculaire : fistule dure-mérienne.
- Hypotension intracrânienne : syndrome post-PL…
- Cathétérisme jugulaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">TTT</td><td>Anticoagulation curative</td><td colspan="2">- Héparinothérapie curative en urgence (même en cas d’infarctus hémorragique) : amélioration symptomatique rapide.
- Relai par AVK : maintenu au minimum 6 mois, selon la cause.</td></tr>
<tr><td colspan="3">- TTT étiologique : éradication d’un foyer infectieux, arrêt définitif de contraception orale…
- TTT symptomatique : antiépileptique si crise, antiœdémateux (Mannitol®) si signes d’HTIC.
→ Pronostic généralement favorable : mortalité < 10 % avec récupération fonctionnelle dans > 80 % des cas.
Si thrombophlébite étendue : possible trouble de la vigilance (HTIC)/état de mal épileptique.</td></tr>
</table>